All'Illustre
Prof. Sanarelli
omaggio di
Schi

ESTRATTO
DALLA
Rivista Critica di Clinica Medica
Anno VII
FIRENZE 1906.

5
573

Anemia splenica.

Morbo del Banti e Splenocleisi.

B. SCHIASSI
docente di Clinica Chirurgica nell'Università di Bologna.

FIRENZE
SOCIETÀ TIPOGRAFICA FIORENTINA
33 — Via San Gallo — 33
—
1906

Anemia splenica.
Morbo del Banti e Splenocleisi.

—

B. SCHIASSI

docente di Clinica Chirurgica nell' Università di Bologna.

B. Maddalena, di 36 anni, di Montalto: madre morta di polmonite, padre di vecchiaia: ha tre sorelle delle quali due maritate con figli, l' altra, pure maritata, senza prole; due fratelli sono morti l' uno a dodici anni di tifo, l'altro dopo essere stato infermo diversi anni per malattia imprecisabile. Di famiglia montanara poverissima, trascorse l' adolescenza nutrendosi scarsamente di polenta e di castagne.

Non ricorda d' essere stata mai ammalata nell' infanzia: a quattordici anni mestruò, ma le mestruazioni furono sempre molto irregolari per epoca e per quantità; per quest' ultimo rispetto dice che furono piuttosto scarse. A ventiquattr' anni si maritò e dopo quattordici mesi ebbe il primo parto che, a detta delle paziente, non seguì a gravidanza normale (idramnios?): il parto avvenne spontaneo, ma il bambino morì subito. Riferisce che dopo il parto le sue condizioni di nutrizione e di colorito erano molto misere e che per questo fu sottoposta a cure marziali per le quali migliorò notevolmente. Dopo un anno rimase incinta di nuovo ed era in cinque mesi quando abortì: ebbe in questa occasione una grave perdita di sangue. Trascorso qualche mese rimase incinta di nuovo e questa volta la gravidanza ebbe un decorso regolare ed il parto fu fisiologico. Ella iniziò l' allattamento del bambino, ma dovette poco

dopo tralasciarlo perchè cadde malata: essendo rimasta sola (abbandonata dal marito) e dovendo provvedere al proprio sostentamento si sottopose a gravi fatiche, finchè estenuata e febbricitante fu costretta a mettersi a letto: vi rimase poco più di due settimane e per tutto questo tempo ebbe febbre con dolori all' addome ed a varie parti del corpo, diarrea a giorni intensa, a giorni modica; si alzò poi dal letto ma da allora non ha mai più riacquistata la salute. Racconta che a quell' epoca cominciarono, e la tormentarono ad intervalli, dolori sordi gravativi nella regione lombo-costale sinistra e che da allora venne avvertendo un senso di peso nella stessa regione che lentamente ma progressivamente è aumentato: intanto nello spazio sotto-costale dello stesso lato ha seguito lo sviluppo di un corpo rotondeggiante alle volte poco, alle volte affatto dolente alla pressione. Fu ricoverata in parecchi ospedali dove fu sottoposta a molte cure; ma se le sue condizioni di nutrizione hanno migliorato, non così è avvenuto per ciò che riguarda il senso di debolezza continuo che la obbliga al letto, i frequenti deliqui che spesso la sorprendono, il suo pallore estremo.

È entrata nello Spedale Maggiore di Bologna il 10 luglio 1904 ed in questo giorno l'esame obbiettivo è il seguente:

Donna di costituzione scheletrica regolare con pannicolo adiposo discretamente abbondante, masse muscolari esili e flaccide, colorito della pelle bianco-sporco, mucose visibili estremamente pallide.

Al collo si nota una piccola tumefazione che corrisponde al lobo destro della tiroide lievemente ipertrofizzato.

Nulla all' apparecchio respiratorio al di fuori di un respiro leggermente soffiante.

Il margine sinistro del cuore è ad un cm. all' esterno della emiclaveare: odesi il primo tono alla punta seguito da un rumore sistolico occupante i primi due terzi della piccola pausa: il secondo tono è normale.

Il fegato sull'emiclaveare è di sette cm. ed appare nei suoi confini normali.

La milza misura cm. 32 × 18, e presenta al margine interno due incisure: non è dolente alla pressione, ha superficie liscia, consistenza dura: è spostabile in senso laterale.

Assolutamente nulla nell'apparecchio ganglionare linfatico.

Urina: quantità 2500 cmc.; colorito: giallo; reazione acida; peso specifico 1013; albumina e zucchero, no; urea 8,86 $^0/_{00}$; urobilina, no; indicano, si; esame del sedimento: qualche cellula pavimentosa: esame del sangue, 1° agosto 1904: il sangue fuoriesce scarso dalla puntura del dito; emoglobina 27; globuli rossi 3,236,400; valore globulare 0,41; globuli 1343; mononucleati 4,72, polinucleati 54,1; neutrofili 46,8; eosinofili 7,3.

Quantità delle singole sorta di globuli bianchi nel mill.c.; mononucleati 620; polinucleati 710.

Il 26 agosto è stato fatto l'esame batteriologico del sangue estratto colla puntura dalla milza: reperto negativo.

La malata tiene continuamente il letto: si lamenta di un senso continuo di prostrazione che alle volte si aggrava con accessi di lipotimia. L'abbattimento generale è così accentuato che il medico crede di somministrare a volte caffeina per iniezioni.

Le mestruazioni fattesi da prima irregolari sono scomparse da più di 4 anni.

L'alvo è a giorni diarroico, a giorni regolare: mai melena.

Ha qualche rialzo di temperatura 37,5-38.

Peso del corpo kg. 57,400.

La dieta che assume consiste in due litri di latte, cinque uova, pollo, 200 gr. di vino, più qualche po' di marsala, due minestre di semolino.

Dopo quasi due mesi di degenza nello spedale le condizioni della malata andavano peggiorando ed il reperto ematologico alla fine di settembre, era: emoglobina 24; globuli rossi 3,317,000; valore globulare 0,36.

Anisocitosi: notevole; infatti da forme che hanno un diametro di 2,45 μ si passa a forme che hanno un diametro di 9,80 μ; tra quelle e queste si ritrovano tutti i gradi intermedi. Ciò che prevale per tutto il reperto si è un tipo di cellule alquanto più piccolo della norma.

Poichilocitosi: discreta specie se si considera in paragone colla anisocitosi; globuli rossi nucleati: no; degenerazione policromatofila: scarsa di frequenza e di intensità, la si riscontra specie nelle forme grandi; globuli bianchi 1870, per % mononucleati 43,4; polinucleati neutrofili 55,4; eosinofili 6,4; mastzellen 0,60.

Il 18 settembre furono istituite esperienze per stabilire la resistenza del sangue del circolo generale in comparazione del sangue del circolo intra-splenico: il metodo seguito fu quello *Hamburger-Viola.*

Sangue della milza: l' estrazione del sangue dalla milza fu fatta con una siringa di *Pravaz* della capacità di due cmc., armata di un lungo ago da rachicentesi; mentre un aiuto con una mano manteneva fisso l' organo contro l'ipocondrio sinistro, l' operatore infliggeva l' ago in pieno parenchima ed aspirava il sangue il più rapidamente possibile: poi in una serie di tubetti contenenti le soluzioni di NaCl e disposti in un vicino porta-provetta faceva cadere con sollecitudine le goccie del sangue aspirato. Il sangue della milza coagula con rapidità estrema e, se l'operatore non è sollecito, i coaguli ostruiscono il lume dell' ago e l' esperienza perde di esattezza.

In ogni tubetto contenente 10 cmc. di soluzione NaCl si fanno cadere due goccie di sangue: si mescola immediatamente e si esamina dopo 48 ore di riposo in luogo fresco.

Resistenza minima: nelle provette a 0,50 % ed a 0,58 si nota l' ultima variazione di colorito della soluzione sovrastante ai globuli precipitati. Tutte le provette da 0,58 a 0,74 non sono del tutto incolore, ma presentano una lie-

vissima tinta giallastra pallida appena percettibile al confronto con acqua distillata.

Resistenza massima: le tre prime provette a 0,36, 0,40, 0,44 % presentano soluzione completa dei globuli rossi. Alla provetta 0,48 % vi ha lieve deposito di globuli rossi colorati. Questo sedimento è però di *gran lunga minore* di quello che si trova nella corrispondente provetta col sangue venoso.

Sangue venoso: questo sangue viene tolto dalla vena mediana cefalica con la solita tecnica delle punture endovenose e poi passato nei tubetti contenenti le soluzioni NaCl alla precisa concentrazione delle prime: per ottenere che le goccie siano uguali a quelle del sangue splenico, è bene adoperare una siringa ed un ago identici nel calibro a quelli adoperati per la milza.

Anche qui sono fatte cadere due goccie di sangue per ogni provetta, come sopra.

Resistenza minima: il limite è pure segnato alla provetta 0,58 %.

Resistenza massima: la provetta 0,36 % presenta completa soluzione dei globuli: la provetta 0,40 % presenta già un discreto residuo di globuli rossi colorati che si fa più abbondante nelle provette successive. La provetta a 0,48 % ha un cospicuo sedimento di globuli rossi *senza confronto superiore* a quello della provetta corrispondente al sangue splenico.

Diagnosi. — Il diagnostico scaturiva facile e diretto da quanto più sopra è stato esposto. Nessuna malattia al di fuori dell' anemia splenica poteva dare un quadro uguale a quello che presentava la B. Maddalena.

Operazione. — Il 23 settembre 1904, in narcosi morfio-cloroformica tracciai una lunga incisione che cominciava all' epigastrio e correndo a due dita trasverse sotto e lungo il bordo costale di sinistra arrivava all' ipocondrio ad incontrare quasi la linea ascellare media prolungata. Per un tratto uguale incisi muscoli e peritoneo e scoperta la milza ipertrofica ne esaminai la consistenza, la superficie ed i rapporti:

poi insinuata la mano sinistra sotto al polo inferiore dell'organo, introdussi fra mano e milza una larghissima falda di garza e la disposi in modo che dessa circondasse tutta la porzione inferiore dell' organo.

Ripetendo la stessa tecnica, introdussi altre due falde di garza l' una sulla faccia interna concava fino all'ilo, l' altra su tutta la grande faccia esterna convessa fino all' ipocondrio; queste due garze venivano distese intorno all' organo in modo da stabilire una perfetta continuità con quella garza già stata introdotta intorno al polo inferiore.

Ripetendo ancora la stessa tecnica, aiutato con spatole applicate sulle pareti, posi altre due larghe striscie intorno alla testa della milza sì che quasi tutto l' organo venne per così dire escluso dalla cavità peritoneale per mezzo di una capsula di garza.

Naturalmente l' estremo superiore di ogni striscia usciva dalla ferita e si raccoglieva od all' angolo inferiore od all' angolo superiore della ferita stessa.

Ciò fatto, con un cucchiaio tagliente raschiai la maggior parte di superficie lienale che mi fu possibile allo scopo di sprovvederla di endotelio; indi tolsi un piccolo cuneo di sostanza lienale e riparai il vuoto con due punti di sutura intercisa: infine chiusi a strati la ferita addominale (seta e catgut n. 5) eccetto che nei suoi due estremi là dove uscivano i capi delle garze.

Il reperto istologico del piccolo cuneo di milza asportato fu il seguente.

La capsula avvolgente l' organo è notevolmente inspessita, così pure sono le trabecole fibrose che partono da quella. I corpuscoli malpighiani sono estremamente atrofizzati talchè si stenta a riconoscerli nelle sezioni: gli elementi linfatici sono molto più scarsi che di norma, gli elementi fissi sono invece proliferati: si ha una sclerosi cioè del corpuscolo: le arterie centrali del corpuscolo sono spesso obliterate, talvolta irriconoscibili dal tessuto che le circonda.

In generale tutti i vasi arteriosi dell'organo presentano una iperplasia della tunica intima; questa sclerosi è visibile anche nei rami di medio e grosso calibro. Le lacune. Le lacune spleniche sono assai dilatate ad un grado così accentuato che le sezioni hanno un aspetto come cribroso (a piccolo ingrandimento).

Fra gli elementi della polpa si notano dei grossi leucociti mononucleati.

*
* *

Nella notte susseguente al giorno dell'operazione, la donna fu presa da un notevole collasso da cui si riebbe mercè iniezioni di medicamenti eccitanti ed infusioni di siero artificiale.

Al quinto giorno incominciai l'estrazione delle garze togliendo da prima quelle superointerne dello spazio spleno-diaframmatico, poi nei giorni successivi una per volta tutte le altre fino all'ultima che circondava il polo inferiore dell'organo; chiusi quindi con qualche punto di sutura i due brevi tratti di ferite, attraverso i quali uscivano all'esterno le garze.

La donna ebbe qualche giorno di temperatura a 37,5 e 38,2, poi divenne apiretica e dopo venticinque giorni dall'intervento lasciò il letto.

Il giorno 18 ottobre cominciò ad assumere 25-30 gr., in due volte, di midollo osseo fresco tolto dalle epifisi di vitelli giovani, e ciò per circa settanta giorni. La dieta fu presso a poco quella già accennata prima dell'intervento; solo che invece del pollo si davano due bistecche.

Veniva poi praticato un massaggio bigiornagliero nella regione splenica.

Il 12 novembre, vale a dire quarantotto giorni dall'intervento, l'esame del sangue rivelava già un sensibile miglioramento: 35, 36 emoglobina.

2 dicembre, emoglobina 58; 25 dicembre, comparsa delle mestruazioni che mancavano da un quadriennio: 6 gennaio successivo, il peso

del corpo è salito a kg. 61; 13 gennaio, l'emoglobina è ad 80; 26 gennaio, ricomparsa delle mestruazioni; 1 febbraio, peso del corpo 65 kg.; 3 aprile, peso del corpo 69 kg.; 3 aprile, esame del sangue, emoglobina 92; globuli rossi 5,200,000; valore globulare 0,88; scomparse sui globuli rossi tutte le alterazioni già notate nel primo esame; globuli bianchi, 6,160; mononucleati 33,3; polinucleati: neutrofili 65,8; eosinofili 0,90.

Il volume della milza è diminuito circa la metà; dessa è fissa sulla regione sottocostale, non spostabile nè in senso laterale, nè dal basso all'alto: solo nelle grandi inspirazioni sembra ruoti alquanto sul suo asse trasversale scorrendo qualche centimetro in basso colla sua faccia posteriore sopra la doccia profonda ipocondriaca.

***

Tenendo presente che l'anemia splenica è una malattia caratterizzata da anemia lentamente progressiva accompagnata da grande, alle volte enorme ipertrofia della milza senza alterazioni leucemiche del sangue (così come la designarono *Gretsel* e *Griesinger* nel 1867), noi dobbiamo affermare d'essere in presenza di un caso di anemia splenica grave che col trattamento istituito è felicemente e stabilmente venuto a guarigione. Non può nell'animo nostro sorgere alcun dubbio sulla giustezza del diagnostico; difatti non è il caso di pensare alla sifilide perchè l'inferma non ne fu mai contagiata e perchè non ebbe mai alcuna manifestazione che autorizzi a sospettarlo: non alla malaria perchè ha sempre abitato a Montese, uno dei luoghi più elevati dell'appennino modenese dove mai fu visto qualcuno ammalare di febbre palustre; non alla tubercolosi perchè non vi

è alcuna notizia nè ereditaria nè personale, remota o recente, nè alcun segno obbiettivo che lo faccia ragionevolmente sospettare. L'inizio ed il decorso della malattia: la precoce comparsa dell'ingrandimento splenico che in seguito assunse così grandi proporzioni: la oligocitemia, l'oligocromeomia e la leucopenia risultanti dagli esami del sangue: il progressivo aggravarsi delle condizioni della malata non ostante le cure medicamentose e dietetiche fatte fuori e dentro gli Ospedali, finalmente il reperto istologico costituiscono tanti elementi validissimi su cui basare senza alcuna dubbiezza un solido diagnostico.

I criteri che mi guidarono nell'applicare il trattamento che ho esposto, originarono da riflessioni che ebbi l'opportunità di fare studiando vari malati di anemia splenica Nei quali ciò che richiama da prima l'attenzione è un carattere *congenito* quasi comune a tutti; nella immensa maggioranza si tratta di persone, spesso donne, a tipo clorotico, ciò inteso nel senso che questi individui nascendo portano seco uno stato organico particolare, che sotto l'influenza di cause occasionali dà luogo nell'ambito dell'ematosi ad uno squilibrio fra le perdite e le funzioni riparatrici; nell'anamnesi minuta di questi malati esistono spesso notizie indicanti una debolezza della costituzione, una delicatezza di struttura del corpo: oppure gli ammalati quando non furono malaticci o scrofolosi nell'infanzia, furono indeboliti da malattie varie o provennero da genitori scrofolosi od alcoolisti. Si apprende con pari frequenza come avviene appunto nelle clorotiche, che vi sono stati ritardi nella prima comparsa delle mestruazioni, che queste una volta comin-

ciate furon sempre irregolari per epoca e per quantità: s'ebbero lunghi periodi di leucorree: le gestazioni se vi furono, decorsero poco felicemente e non di rado accaddero aborti.

Questi fenomeni che sono così spesso comuni alla clorosi ed all'anemia splenica, fanno pensare che come nella clorosi esiste un certo legame fra ipoplasia angioematica e turbe della sfera genitale, così nella anemia splenica i disturbi genitali stiano a segnalare con molta evidenza un difetto congenito nella struttura degli organi della sanguificazione.

La donna di cui oggi ci occupiamo presenta, per quanto è detto nell'anamnesi remota, quel tipo clorotico ora ricordato; i disagi della vita poi, le gravidanze, le sofferenze morali agirono in quest'organismo depauperandolo specialmente in quell'apparecchio più di tutti manchevole, l'emopoietico, tanto è vero che fino dal primo parto il medico dovette sottoporla a lunghe cure marziali: poi venne un altro concepimento cui tenne dietro l'aborto: rimase incinta di nuovo ma l'allattamento, iniziato dopo un parto fisiologico, dovette essere interotto per la sopravenienza di una malattia febbrile dell'intestino: in questo tempo, abbandonata dal marito, il suo sostentamento fu miserrimo e la malattia infettiva dell'intestino (sembra un'entero-colite) diede occasione alla penetrazione in circolo di batteri che trovarono ambiente favorevole nell'apparecchio emo-poietico, per le ragioni dette, in condizioni di speciale ricettività: di questo apparecchio più intensamente e più durevolmente fu colpita la milza, primieramente perchè la milza è l'organo mai risparmiato dalle malattie in-

fettive, poi perchè degli organi emo-poietici, nel caso speciale in condizioni di ricettività, dessa era il più vicino. Infatti in quest' epoca cominciarono in modo ben definitivo i dolori splenici e l' ingrandimento dell' organo.

Da quell' epoca la donna è venuta lentamente ma di continuo peggiorando non ostante tutte le cure, ed il peggioramento si riferiva non alle condizioni generali di nutrizione, chè anzi ultimamente allo spedale di Bologna dall' epoca del suo ingresso era cresciuta in peso, ma si riferiva quasi esclusivamente al *progressivo impoverimento* del sangue, sì che dopo due mesi di degenza a Bologna, l' emoglobina ed il valore globulare, dal primo esame, erano discesi rispettivamente a 24 ed a 0,36.

Qual' è la ragione di questo continuo e progressivo aggravamento delle condizioni del sangue?

In altro scritto, trattando di un caso di morbo del *Banti*, riferii ciò che mi sembrava giusto pensare dell' anemia di questi splenomegalici. Ora credo che il morbo del *Banti* e l' anemia splenica non siano che due varietà di una stessa malattia, perchè se la loro differenziazione è ben definitiva dalla presenza nella prima di cirrosi epatica, gran parte delle condizioni predisponenti, il modo d' iniziarsi e di evolversi della splenomegalia, il reperto anatomico della milza, i caratteri tutti ematologici sono comuni a tutte e due le malattie: vi sono dunque parecchie ragioni per ritenere che se nel morbo del *Banti* alla splenomegalia oltre l' anemia tien dietro anche lo sviluppo di una cirrosi epatica, ciò si deve solo a particolari disposizioni del fegato di quel dato soggetto ad ammalare di sclerosi.

Tralasciando di occuparci qui del tipo speciale — morbo del *Banti* — colla sua sintomalogia epatica e restringendoci a considerare l'anemia splenica, per ciò che si riferisce alle offese che sono recate al sangue della splenopatia, consideriamo partitamente ciò che si riscontra a carico dei leucociti, da ciò che si osserva a carico degli eritrociti.

Nella massima parte dei casi e specialmente in questo, è presente una leucopenia intensa: globuli bianchi 1343 oppure 1870; dessa è a carico dell' una e dell' altra sorta leucocitaria, forse più a carico dei polinucleati che dei mononucleti. L'interpretazione del fenomeno leucopenico già fu tentata nello scritto di cui facevo parola, attenendomi all' ipotesi non di eccesso di distruzione dei leucociti ma ad un difetto di produzione. V' è ragione di escludere che nella milza ammalata si elaborino sostanze distruttive dei globuli bianchi, e le ricerche del *Micheli* e di altri sul siero di sangue di questi ammalati convaliderebbero questa esclusione [1]: dunque la povertà leucocitaria dipende veramente da una deficienza di formazione, la quale ha la sua origine, credo, da due cause: l'una la scarsa vitalità congenita degli organi linfopoietici in generale, l'altra la lesione intrasplenica; bisogna ricordare che la milza è uno degli organi linfoidi più voluminosi e più attivi, paragonabile ad una vera massa ganglionare linfatica, e se ne ha la certezza in fisiologia dall'esame del sangue arterioso che entra nella milza confrontato coll' esame del sangue venoso che ne refluisce, nel primo dei quali i globuli bianchi stanno ai rossi

---

[1] Vedi, il buon lavoro del *Micheli*, Rivista Critica, n. 5, 1903.

come 1 : 2260, invece nel secondo i bianchi stanno ai rossi come 1 : 60, differenza come si vede che farebbe assurdo qualsiasi dubbio sulla attività linfogenetica della milza.

Nell'anemia splenica l'apparecchio intrasplenico destinato alla elaborazione dei leucociti è profondamente alterato e talune volte soppresso, poichè le arterie del corpuscolo malpighiano si restringono o si trombizzano, lo stesso corpuscolo subisce una trasformazione fibrosa, per cui la costituzione anatomica linfoide dell'organo vien meno insieme colla funzione linfopoietica che ne dovrebbe derivare.

Non vale contro la giustezza di questa interpretazione, l'invocare il fatto che dopo la splenectomia sperimentale non si osservano forti diminuzioni di linfociti, ciò che per taluno proverebbe che la milza normale non ha poi una funzione linfo-poietica molto importante. Questo fatto non ha valore perchè, tanto nei casi di splenectomia sperimentale quanto nei casi di splenectomia operata nell'uomo per traumi o ferite, si fa la ricerca o in animali o in persone che possiedono gli apparecchi linfo-poietici riparatori, midollo osseo, gangli linfatici, in tutta la loro integrità anatomica e potenzialità funzionale e quindi in grado di supplire in modo rapido, pronto e completo alle deficienze derivanti dalla soppressione della milza.

Ben diverso è il caso nell'anemia splenica: qui la leucopenia si stabilisce perchè oltre che difettare la produzione dei globuli bianchi dentro la milza per la trasformazione fibrosa dell'apparecchio linfogeno, difetta ancora la facoltà negli altri organi linfo-poietici, per ragione congenita, di assumere una funzione vicariante sufficiente-

mente vigorosa: sono malati questi nei quali tutti gli organi emopoietici subiscono un grave impoverimento e quindi non sono in grado di assumere qualsiasi ufficio continuativo di riparazione. Questo è tanto vero che vien giusta l'osservazione del *Micheli* che l'ipoleucocitosi non scompare anche nei casi in cui la crasi del sangue migliori: difatti in un caso mio di morbo del *Banti* guarito, in cui i globuli rossi giunsero ai quattro milioni e mezzo, i globuli bianchi rimasero sui quattromila, così in altri casi di anemia splenica, così anche nella donna che oggi osserviamo in cui a condizioni generali floridissime, coi globuli rossi a cinque milioni v'è un corrispettivo di globuli bianchi che oscilla intorno ai seimila.

Concludendo, ritengo giusto pensare che la leucopenia dipenda da una causa diretta e da una indiretta e cioè: 1° dalla diminuita o soppressa funzione leucogenetica della milza; 2° dai fenomeni d'impoverimento di tutto l'organismo pel fatto della milza malata, i quali impoverendo anche gli organi linfo-poietici (midollo, gangli) li rendono insufficienti a compiere un'adeguata funzione vicariante.

Una persona che ha già dato segni di possedere un apparecchio emo-poietico anomalo, in un periodo della sua vita in cui è soggetto a difetti di alimentazione, a gestazioni interrotte con emorragie a parti ripetuti, a sofferenze morali, ammala di una malattia febbrile che non di rado è originata da disturbi intestinali di qualche entità. Seguono dolori vaghi nella regione sotto costale sinistra accompagnati da senso di peso; compare una più o meno grande intumescenza della milza, indi, coll'andare del tempo, senso crescente di debolezza,

cardiopalmo, affanno, pallidezza della cute e delle mucose. Come dicevo prima, nel fare qualche cenno di questa malata, l'infermo in seguito all'entrata nel proprio organismo di germi infettivi sembra risentire più che tutto una ricettività speciale nella milza; quali siano cotesti germi nessuno l'ha potuto mai stabilire con precisione, perchè le ricerche fatte dagli AA. come *Banti*, *Bonardi*, *Carta*, *Sciolla*, *Silva* e parecchi altri non poterono essere praticate che dopo mesi ed anni dall'inzio della splenomegalia, quando il processo infettivo aveva già avuto la sua evoluzione e non rimanevano che i reliquati anatomici: ma i sintomi clinici fanno ritenere per vero che un'infezione fu il principio dei fenomeni morbosi: e ciò appare tanto più vero se si riflette che al tavolo operativo od a quello anatomico, questi ammalati presentano aderenze estese perisplenicheed altre tracce ben significative di pregressi fatti infiammatori lienali e perilienali.

Le lesioni principali si rinvengono a carico dei globuli rossi: in che modo? vi è stata notevole discordia sulla interpretazione di questa così detta figliazione splenoematica e non basterebbero molte pagine per riportare e discutere tutte le ipotesi, talune delle quali speculative e strampalate come quella del *Bar* che disse trattarsi di una paresi vaso-motoria dell'area splancnica dipendente da alterazione dei gangli viscerali del simpatico.

Credo occorra tenere più che tutto in considerazione le lesioni che si rinvengono dal punto di vista anatomico entro la milza. La capsula è ispessita, sono ingrossati i sepimenti che si diramano nel parenchima:

i corpuscoli malpighiani sono atrofizzati e sclerosati; le arterie del corpuscolo obliterate: le lacune spleniche assai ampie, così dilatate che a piccolo ingrandimento le sezioni assumono un aspetto cribroso.

Le conseguenze funzionali di questo stato anatomico sono importantissime: per ciò che riguarda la linfocitosi abbiamo già detto quale ci sembri l'interpretazione più logica: per la eritrocitosi fa d'uopo richiamare le proprietà fisiologiche della milza, con talune funzioni ematiche che le son proprie: voler ritenere che entro la milza dell'adulto avvenga una produzione di globuli rossi, oggi non v'è chi lo sostenga, specialmente dopo i lavori della scuola italiana che tendono ad escluderlo; ma se si può credere che entro la milza non si formino di getto i globuli rossi, non si può negare tuttavia che la milza stessa abbia una notevole azione eritropoietica di completamento: *Albertoni* e *Stefani* pensano che i corpuscoli sanguigni, piuttosto che nascere e completarsi in un dato organo e in una determinata maniera, passino per fasi successive nei vari organi emato-poietici compresa naturalmente la milza: difatti le ricerche di *Zelensky* e di *Gurwitsch* dimostrerebbero che la milza prende parte attiva nel preparare l'emoglobina necessaria ai globuli, e coopera perchè questi riescano completi così dal punto di vista istologico come da quello fisiologico: queste vedute furono confermate anche dalle ricerche di *J. Laudenbach;* dunque è posseduta dalla milza un'azione eritro-poietica.

Ma un'altra funzione importante ha la milza per rispetto ai globuli rossi, la funzione cioè eritrolitica, la quale è ammessa

per consenso generale: la milza composta di una massa reticolata elastica e contrattile si espande ed in vece alterna si contrae per espellere una parte del sangue che contiene: i ramuscoli arteriosi, che si spargono in maniera dentritica entro l'organo, perdono in fine la forma capillare ed il sangue si spande liberamente nelle lacune del reticolo, di dove è raccolto dalle venule che nascono dal reticolo stesso: così che colla espansione della milza il sangue dilaga nelle lacune lienali, per essere poi con la contrazione spinto fuori attraverso le vene efferenti: durante la dimora entro gli spazii lacunari il sangue subisce l'azione di un enzima proteolitico che prende il nome di *lienasi*, il quale produce la dissoluzione dei globuli rossi vecchi od alterati (1).

Questo avviene allo stato fisiologico. Ora nell'anemia splenica come dovranno influire le modificazioni anatomiche sulla funzione dell'organo?

Una grande trasformazione fibrosa invade capsula, trabecole e corpuscoli in modo che l'organo perde del tutto la proprietà di contrarsi ed il sangue circolando lentamente è trattenuto a lungo entro le lacune spleniche; gli spazî lacunari sono ingranditi, hanno forme irregolari, ora rotonde, ora ovalari, e sono tappezzati da cellule endoteliali proliferate; perciò il sangue che perviene all'organo è costretto a subire molto più a lungo che normalmente le azioni dissolventi della lienasi emolitica, risultandone nel contempo turbata l'eritrocitosi (questa certamente non

(1) L'attività di questo enzima fu dimostrata anche da *Iledin* e *Bowland*, Soc. Pat. di Londra, marzo 1901.

intesa nel senso del *Bruhl*): l'effetto di queste azioni diverranno molto più sensibili quanto maggiore sarà la copia di sangue contenuta nell'organo ingrandito.

Il *Banti* crede che nella milza malata si elaborino prodotti tossici che per la vena splenica e per la porta giungono nel circolo generale e sull'organismo dispiegano un'azione anemizzante; le ricerche fatte eseguire dal *Maragliano* allo *Sciolla* convalidarono il concetto del *Banti*, per cui sembrò vero che dalla milza potessero emanare e versarsi nel torrente circolatorio principii capaci di determinare una necrobiosi cellulare e quindi l'anemia. Che si trattasse di un principio tossico e non infettivo, come da taluni primitivamente fu supposto, risultava anche dal fatto che per quante ricerche batteriologiche si fossero istituite con materiali presi dentro la milza, mai la prova batteriologica diede un reperto positivo. Così avvenne anche al dott. *Ravà* che nel caso che ho sopra descritto fece ricerca diligentissima.

La splenomegalia produce l'anemia: questa è una verità dimostrata dall'eminente patologo fiorentino con argomentazioni così lucide che non vi è ormai più alcuno che tenti farvi obiezioni: ma l'interpretazione del fenomeno, il meccanismo di produzione dell'anemia è da accogliersi così come vorrebbe il *Banti* cui sembra si unisca anche il *Maragliano?*

La sostanza nociva che intacca i globuli rossi *non li colpisce fuori della milza* nella circolazione generale: oppure cotesta sostanza tossica lienale non deve, come taluno è venuto supponendo, andare proprio ad esercitare un'azione *elettiva* nel midollo delle ossa a modificarvi la nutrizione

e la composizione e alterarvi così l'attività funzionale in modo da inibirgli qualsiasi facoltà emopoietica. Credo invece che il fenomeno avvenga in massima parte, se non in tutto, *dentro la milza*. Difatti facendo esperienze comparative col metodo di *Hamburger-Viola* sulla resistenza globulare del sangue estratto dalla milza colla puntura parenchimatosa e del sangue estratto dalla vena cefalica d'un braccio, ho potuto constatare più d'una volta che la resistenza del sangue intrasplenico era di gran lunga *minore* della resistenza del sangue periferico: dunque una sostanza *locale* intacca proprio dentro le lacune lienali il corpuscolo rosso: certo questa sostanza versata dalla milza nel circolo generale, potrà continuare sui globuli rossi anche fuori dalla milza la sua azione nociva, ma non mai così intensamente come entro gli spazii lacunari dell'organo, perchè qui dove essa si produce si trova nel suo ambiente, per così dire, naturale, qui anche la lentezza della circolazione le permette un lungo contatto coi globuli sì che di questi non solo verranno intaccati i vecchi ed i già alterati, ma ancora molti altri che per parecchio tempo sarebbero stati validi a compiere la loro funzione; fuori della milza invece la maggiore diluizione in cui viene a trovarsi questa sostanza, l'azione depuratrice di parecchi organi che essa dovrà attraversare (fegato, reni) costituiscono altrettante condizioni che renderanno molto meno attiva che dentro la milza la sua proprietà dissolutrice; mi sembra giusto credere, in conclusione, che dentro la milza la lienasi abbia un potere intenso dovuto, 1° alla grande quantità di sostanza che deve essere prodotta dalle lacune lie-

nali molto ampliate in superficie secernente; 2° alla grande quantità di sangue costretto a subire entro l'organo così ingrandito le azioni della lienasi, la quale agirà ad un grado di concentrazione molto maggiore che quando si troverà sparsa nel circolo generale; 3° alla estrema lentezza della circolazione intrasplenica e quindi al lungo tempo in cui dentro la milza stanno a contatto sangue e lienasi [1].

Contro questa interpretazione non hanno nessun valore le obiezioni; non si trovano molti granuli di pigmento ematico dentro le lacune spleniche che stiano ad indicare un'abbondante dissoluzione globulare: non si ottengono nell' orina reazioni ben manifeste di urobilina indicanti lo svolgersi di un fenomeno emolitico intenso.

Non hanno valore perchè non si sostiene che nella milza i globuli che vi pervengono periscano qui *subito e tutti* e qui abbandonino i residui pigmentari; dallo sperimento fatto ripetutamente in questi malati ci risulta che il globulo rosso intrasplenico è fatto molto meno resistente, più vicino alla morte di quello che si trova nella circolazione generale: dunque *dentro* la milza subisce le più gravi offese e la sua morte potrà avvenire o qui od in altro

---

[1] Questa interpretazione viene anche convalidata da altre esperienze che ho istituite nell' uomo e nel cane. Dalla milza di un uomo sano di 35 anni ho estratto il sangue dal parenchima splenico ed il sangue dalla vena cefalica, e collo stesso metodo di *Hamburger-Viola* ne ho valutato la resistenza. Così ho fatto in cani dai quattro ai sei anni estraendo loro il sangue parenchimatoso splenico (previa laparatomia) ed il sangue venoso dalla crurale. La conclusione delle esperienze è stata questa: il sangue splenico dell' uomo e del cane sani ha una resistenza minore del sangue venoso, ma le differenze se sono bene valutabili sono tuttavia piccole, *assolutamente non confrontabili con le grandi differenze* rilevate negli esperimenti descritti più sopra pei malati d'anemia splenica.

punto dell'organismo, ma certo per effetto delle particolari offese intraspleniche ricevute. Cotesti globuli si dissolveranno nella milza, nel fegato, nel midollo: nel fegato tanto più facilmente se si accetta un'ipotesi seducente del *Banti*, il quale suppose che la irritazione delle sostanze uscenti dalla milza agendo sopra le cellule epatiche imprimono una maggiore attività alla loro funzione dissolutrice. Non si rinvengono spesso traccie evidentissime di dissoluzione globulare sia in forma di granuli ematici entro gli organi, sia colle reazioni urobiliniche nelle urine perchè le ricerche si fanno per lo più quando è già stabilito da tempo un certo grado di anemia, quando il fenomeno emolitico ha già avuto una evoluzione di anni ed ora per intensità è piuttosto lieve; se mi si consentisse il paragone somiglierei questi malati a talune persone che noi abbiamo spesso occasione di osservare, le quali già sofferenti da lungo tempo di emorragie da emorroidi, o da fibromiomi uterini, presentano una anemia intensa mentre le loro perdite sanguigne sono, oggi, insignificanti o nulle. Non è sempre facile afferrare le prove indubbie di un'emolisi dentro un organo specie se il fenomeno non è accentuatissimo, tanto è vero che *Dock* e *Warthin* hanno recentemente osservato due casi di anemia splenica in cui la presenza di una notevole emolisi era certa e non fu loro possibile rinvenire tracce di emosiderina nè nel fegato, nè nei reni: poi è da ricordare che quando si fanno le ricerche della urobilina negli ammalati di anemia splenica a fegato integro o poco alterato, può avvenire che se v'è una emolisi non molto copiosa la reazione venga a mancare perchè

il fegato riesce a trasformare completamente il pigmento risultante dalla dissoluzione corpuscolare. Dunque le due obiezioni, come già dicevo, hanno poco valore. Piuttosto è giusto domandare: se è vero che avvengono queste offese per opera della milza al sangue, perchè gli altri organi emo-poietici non assumono una valida funzione vicariante? Ho già accennato prima come vi siano fondate ragioni per ritenere certissimo che gli ammalati di anemia splenica o di morbo del *Banti* posseggono, per una speciale predisposizione congenita, una struttura anomala, deficiente dell' apparecchio emopoietico. Anche al difuori dei miei casi, si può dire che non si imprenda la lettura di un' anamnesi d'uno di questi infermi senza che sia rilevata qualche notizia che faccia pensare ad una alterazione congenita di questo apparecchio. Nelle storie cliniche pubblicate si riscontra che per lo più si tratta di persone che percorsero un' adolescenza malaticcia od ebbero sviluppo deficiente; se son donne ebbero mestruazioni tardive, scarse, irregolari. Potrei addurre a riprova esempi ben numerosi: la malata di *Bonardi* crebbe stentatamente, mestruò tardi, a 18 anni poi le mestruazioni cessarono per diversi mesi, indi si ripresentarono per cessare di nuovo. *Ascoli* ed altri riferiscono osservazioni in cui si riscontravano *nell' infanzia* epistassi frequenti ed intense e irregolarità nelle mestruazioni. *Rinaldi* anch' egli riferisce di malate che ebbero *nella prima adolescenza* emorragie e poi mestruazioni ripetentisi molto saltuariamente, e, come dicevo, anche al di fuori di quelli da me osservati, potrei citare molti altri casi. Ritengo per certo che questo corteo di sintomi

sia come l'evidente denunziatore di una *ipoplasia angio-ematica congenita.* Che l'elemento costituzionale abbia una grande influenza lo dimostrano poi altri fatti. *Cardarelli* vide morire per anemia splenica diversi ragazzi di una stessa famiglia. *W. Springthorpe* nel *Lancet* ricorda sei casi di anemia splenica osservati nella stessa famiglia, in quattro dei quali s'ebbe la certezza diagnostica alla necroscopia. *Brill* comunicò tre casi d'anemia splenica riscontrati in una stessa famiglia. *Taylor* ha riferito, non è molto, di due casi in fratello e sorella. *Pitti* in due bambini della stessa famiglia riscontrò due esempi di anemia splenica. Questo carattere *famigliare* è ben significativo. Mi sembra pertanto giustissimo trarre la deduzione: se la milza malata continua incessantemente per mesi e mesi ad esercitare un' azione nociva sul sangue, nei primi tempi l' apparecchio emo-poietico (midollo, seni-glandulari di *Gruhnberg*) riescirà a compensare le perdite, ma in seguito, la *debolezza congenita della sua costituzione* non gli permetterà di sostenere più a lungo cotesto iper-lavoro di compenso: egli finalmente perderà ogni energia riparatrice e non potrà opporsi a che si stabilisca uno stato organico progressivamente aggravantesi, che io chiamerei « cacochimia splenica ».

Riassumendo, mi sembra di poter dire in complesso:

1° Un individuo avente, per struttura congenita, un apparecchio emo-poietico debole, ammala di una malattia infettiva per lo più dell'intestino.

2° Germi infettanti pervenuti in circolo si localizzano di preferenza nella milza, prima per le ragioni comuni a tutte le

infezioni, poi perchè in questi individui la milza è uno degli organi più ricettivi. I germi infettanti pervenuti entro il parenchima della milza vi suscitano modificazioni strutturali in modo che l'organo lentamente può ingrandire sei, otto, dodici volte più della norma; la capsula si ispessisce, le trabecole si ingrossano, i corpuscoli malpighiani si deformano e si sclerotizzano; le lacune si fanno più ampie ed il loro interno spesso si rinviene rivestito di endotelio proliferato.

3° Da questo stato anatomico derivano fenomeni funzionali molteplici; la grande produzione linfocitaria che normalmente avviene entro la milza è fortemente diminuita od anche soppressa per l'avvenuta deformazione o distruzione degli elementi anatomici deputati alla linfocitosi: la lieve funzione eritro-poietica non può più esplicarsi come di norma, mentre quella eritro-litica si esalta perchè nell'interno della milza viene secreta una lienasi copiosa, che per le nuove condizioni anatomiche stabilite entro la milza è in grado di offendere intensamente l'integrità eritrocitica.

4° L'opera dannosa della milza esercitata sul sangue per mesi ed anni, se nei primi tempi può essere riparata e neutralizzata da un'azione vicariante degli altri organi emo-poietici, (midollo, seni glandulari) coll'andar del tempo determina un impoverimento anche degli organi emopoietici suppletori, impoverimento tanto più facile in quanto che cotesti organi a struttura congenita poco vigorosa sono già inadatti a sopportare un grave e *prolungato* lavoro di riparazione. Si stabilisce pertanto un'anemia che, data la persistenza

dell' azione nociva della milza, progredisce lentamente ma incessantemente sino alla cachessia ed alla morte.

*
* *

Il prof. *Ceci* ebbe a pronunciare una volta una frase che divenne fortunatissima perchè racchiudeva una grande verità, e molti di quelli che si occuparono delle splenectomie fatte per anemia splenica o per morbo del *Banti* e sentirono di dover essere giusti, furono costretti a dichiarare che i computi della mortalità non potevano avere una grande esattezza « *perchè è generale la tendenza a rendere noti i successi ed a tacere sui disastri* ».

Riuscirebbe molto facile il dimostrare poco fondato l' ottimismo di talune statistiche sui *tanti per cento* di guarigioni dopo la splenectomia, dappoichè la disamina critica rileverebbe che taluni casi ammessi nel calcolo, non rappresentano ammalati di anemia splenica o di splenomegalia primitiva con cirrosi epatica altro che se considerati molto.... superficialmente.

I *veri* infermi di anemia splenica o di morbo del *Banti* se operati di splenectomia presentano in realtà una percentuale di morti molto elevata, e non può essere altrimenti per diverse ragioni.

Anche l' anno scorso quando al Congresso della Società Francese di Chirurgia si trattò del valore semeiologico del sangue in Chirurgia, si riconobbero i pericoli di un intervento ove il malato presentasse una accentuata povertà di emoglobina. *Mikulicz* riteneva dannoso l' intervento a 30 % di emoglobina: *Cabot* abbandonava l' idea dell' operazione qnando la cifra fosse

al di sotto dei 40 °/₀ e molti altri si uniscono a questo modo di vedere. Ora appunto nei malati di anemia splenica uno dei fenomeni più salienti è l'oligocromemia.

Ma l'anemia splenica non presenta solo un impoverimento della sostanza colorata, bensì anche di tutti gli elementi costitutivi del sangue. In questa malattia la milza aumenta sei, otto, dieci e più volte del volume normale e l'asportazione dell'organo trae seco una sottrazione brusca di una grande quantità di sangue da un organismo già miserrimo nell'elemento ematico.

Poi è cosa notoria come la milza di cotesti splenomegalici si rinvenga spessissimo legata da aderenze estese con gli organi vicini, aderenze molto ricche in ispecie di vasi venosi: in così fatte condizioni la asportazione dell'organo presenta grandi difficoltà, l'operazione è laboriosissima, tanto è vero che è avvenuto anche l'anno scorso che, secondo riferisce il *Bozzolo* all'Accademia di Torino, in due ammalati l'operazione non potè essere condotta a termine per le difficoltà operatorie oltre che per la non resistenza degli infermi.

È una operazione la splenectomia che in questi malati influisce gravemente anche sul sistema nervoso. Il *Gatta* già comunicò le sue esperienze secondo le quali la splenectomia danneggia notevolmente la circolazione del cervello: ma indipendentemente da ciò che si riferisce al sistema nervoso centrale, è certo che la innervazione della milza ha rapporti così diretti ed estesi coi grandi plessi nervosi addominali, che le prolungate ed energiche manualità operatorie determinano un collasso irreparabile che segue per lo più poche ore dopo l'intervento.

Sono da tenere in gran conto anche le

complicazioni post-operatorie. La crasi alterata del sangue predispone questi individui alle emorragie, ed è noto come la malata del *Banti* che operò il *Frascani* morisse di emorragia post-operativa. Altri casi di ematemesi e di melena sono stati ricordati ben numerosi, e tutti ricorderanno attraverso quale sequela di emorragie passò la malata che col suo grande valore operò il *Carle* e che descrisse l'*Allaria*.

Se infine teniamo conto delle altre complicazioni che colpiscono questi operati, come la bronco-polmonite, la grave insufficienza epatica, l'ileo spastico o paralitico, le infezioni tanto facili ad attecchire in tali splenectomizzati, noi dovremo concludere che veramente quello che si va scrivendo da qualche ottimista sulla non grande mortalità degli operati di splenectomia per anemia splenica o per morbo del *Banti*, dipende o da che i casi registrati non rappresentavano in realtà tali morbi o da che i chirurghi si affrettarono a pubblicare i casi felici e si astennero dal far conoscere i nefasti.

Ma se tutta la causa della malattia è riposta nella milza, sembrerebbe che altro mezzo non vi fosse che quello di sopprimerla, data anche l'assoluta inefficacia di tutte le cure mediche tentate e la morte certa cui vanno incontro cotesti malati; lo stesso *Banti* lo consigliò con grande insistenza e quei casi che scamparono alla splenectomia andarono realmente e felicemente a guarigione. Il consiglio del *Banti* ha un grandissimo valore, ma solo dal punto di vista *dottrinario*: ma per quanto si è detto più sopra non ha l'uguale dal lato *chirurgico operativo* (1).

---

(1) Non è da pretendere dai medici che ricorrano all'opera del chirurgo in un periodo precoce della

Lo studio di un caso di morbo del *Banti* che curai in modo particolare e del quale riferii in altro scritto, mi suggerì il modo di tentare, in questa malata di cui sinora ho parlato e in un'altra di cui riferirò più sotto, un trattametno chirurgico che valesse a modificare le condizioni spleniche senza esporre l'infermo ad un intervento grave.

Più sopra ho esposto come mi sembra si debba interpretare il fenomeno splenoematico. E perchè non credo che la milza ammalata versi nel torrente circolatorio sostanze che venendo in contatto con gli elementi cellulari alterino *direttamente* l'attività funzionale degli organi emopoietici e chilopoietici: perchè non credo che la milza colpita dalla malattia versi nel torrente circolatorio principii che determinino elettivamente, *nel circolo generale* una necrobiosi globulare: ma perchè credo che il morbo sia legato ad un fenomeno metabolico biochimico che nuoccia al sangue *dentro* la milza e non altrove, ho diretto l'intervento chirurgico in modo che:

1° la quantità del sangue lentamente circolante entro le lacune lienali fosse diminuito;

2° che la circolazione intrasplenica si facesse con maggiore rapidità.

Per ottenere ciò ricorsi alla splenocleisi. Mi sembra giusto chiamare così una operazione che ha per fine lo sviluppo di una capsula di tessuto connettivo la quale circonda la massima parte della milza — κλείω, chiudo, ricingo, stringo dentro. — Questo intento si ottiene includendo l'organo per un tempo vario da sei, ad otto,

---

malattia, poichè occorre una osservazione prolungata prima che sia bene accertato il carattere *progressivo* dell'anemia.

dieci giorni entro un involucro di garza leggermente iodoformizzata, con la tecnica che in principio son venuto descrivendo [1].

È notorio come le pagine delle sierose si addossino facilmente le une alle altre per poco che siano irritate ed in questo caso serve ottimamente la garza. L'operazione ha per effetto di provocare, come si è detto, la formazione di una grande quantità di connettivo perilienale il quale addossandosi sempre più all'organo, coll'andar del tempo tende a ridurne il volume ed a diminuirvi l'iperemia passiva dominante; nel contempo in mezzo al connettivo neoformato nascono innumerevoli vasi venosi che pongono in rapporto vascolare la milza colle pareti e coi visceri circostanti, sì che una quantità notevole di sangue che dovrebbe prendere la via della vena splenica verso il fegato passa invece rapidamente nel circolo generale; neo-connettivo e vasi di nuova formazione adunque tendano ad ottenere uno stesso risultato: la diminuzione dell'iperemia passiva dentro la milza e l'acceleramento della circolazione intralienale.

Ripeto qui quanto dissi altrove: che cioè la clinica e lo sperimento confortano con un gran numero di ragioni e di fatti questo modo di operare.

La guarigione di questi malati d'anemia splenica e di morbo del *Banti* che hanno subìto un trattamento come ho descritto, offre

---

(1) Non è da dare fidanza sulla purezza della garza iodoformica che è in commercio. Converrà farla preparare da persona fidatissima alcuni giorni prima dell'operazione adoperando garza resa sterile nell'autoclave e poi sottoposta al bagno iodoformico, indi asciugata in tre, quattro giorni fra due asciugamani sterili. Il liquido da me usato è il seguente: Iodoformico gr. 6, Glicerina gr. 40, Alcool gr. 350. Questo serve per cinque metri di garza. Per la operazione ne occorreranno circa uno o due metri.

la conferma di quanto esponevo circa il meccanismo di produzione dell'anemia: anzi fu appunto quel modo di pensare circa le offese che il sangue doveva ricevere dentro la milza che mi indusse a praticare da prima la splenopessia, poi, meglio, la splenocleisi: la lienasi agisce dannosamente sul sangue perchè vi rimane in gran copia e molto lungamente a contatto: dunque bisogna diminuire la quantità del sangue ristagnante nella milza aumentandone la velocità di circolazione: la milza può svuotarsi male attraverso la vena splenica perchè nella grande maggioranza dei casi questa è occupata in tutto od in parte da un processo di endoflebite obliterante: essa stessa adunque cercherà altre vie di deflusso e renderà più facile il compito dell'operazione: la quale riuscirà anche eminentemente giovevole al fegato che non riceverà più in così grande quantità i prodotti alterati intralienali.

Questa donna è guarita per un duplice meccanismo: *diminuzione, scomparsa dei fenomeni nocivi che avvenivano entro la milza: aumento dei poteri di sanguificazione per opera degli organi emopoietici.* Per la milza l'operazione ha corrisposto eccellentemente.

Una volta scemata l'azione dannosa della milza, per facilitare la reintegrazione del sangue ricorsi alla opoterapia midollare, memore dei risultati eccellenti ottenuti dal *Combe*, dal *Cervesato*, dal *Caccini* e da me stesso in altra occasione. Da parecchio tempo si è andato somministrando il midollo osseo a cura delle anemie, ed anche esperienze condotte con molto rigore da *Allan*, da *Laudenbach* e da altri hanno dimostrato che in molti casi di oligocitemia e di oligocromemia, la cura midollare

fornisce risultati splendidi non meno di quelli che si hanno nel mixoedema, con la tiroidina. L'effetto della cura opoterapica in questo caso, come nel caso che già osservai, come in quello che segue fu dei migliori. Naturalmente io non sono così esclusivista da ritenere che *tutto* l'effetto eccellente si debba alla opoterapia, e credo anche alla efficacia del riposo a letto e della alimentazione; come credo che, senza seguire completamente gli entusiasmi di *H. Horster*, sia giusto utilizzare nella misura di otto o dieci litri per giorno l'ossigeno per inalazione. Per tal modo si riesce a mettere il midollo osseo ed i gangli estremamente impoveriti di questi malati in condizioni di vitalità così produttiva da compiere una vera resurrezione ematica.

Questo risultato assai confortante, fu ottenuto nella malata che segue mercè un trattamento identico.

L. Maria, di Valbona, di 30 anni, bracciante, suo padre morto di paralisi. Madre morta di artrite.

Ha un fratello sano. Non ricorda d'aver avuto le malattie dell'infanzia: mestruò a 19 anni e le mestruazioni furono sempre irregolari, presentandosi spesso saltuariamente, e mancando a volte anche tre mesi di seguito: non furono mai dolorose.

Andò sposa a 26 anni con uomo sano da cui ebbe due figli dei quali il primo vive e sta bene, l'altro nacque morto in 8° mese: questo parto prematuro fu seguito a distanza di un mese da un periodo di forte malessere, con febbre continua, non però molto elevata e con diarrea profusa. Non ebbe perdite notevoli di sangue. Stette in letto per circa 20, 25 giorni, dopo di che si alzò in relativo benessere.

Dopo circa un mese e mezzo cioè nel settembre 1903, cominciò ad avvertire un senso di

molestia e di peso nella regione ipocondriaca sinistra: palpandosi sotto l'arcata costale l'ammalata avvertiva una durezza che andò man mano crescendo sino a che impensieritasi venne allo Spedale.

Ha sempre vissuto nelle parti più alte dell'appennino parmense; mai contrasse febbri intermittenti.

Mestruazioni assenti da più di un anno.

È una donna di conformazione scheletrica regolare: musculatura pochissimo sviluppata: pannicolo adiposo non scarso.

Nulla presenta di abnorme nell'apparecchio circolatorio nè nel respiratorio, se si eccettua in questo qualche lieve segno di catarro bronchiale cronico. Apparecchio ganglionare-linfatico: nulla.

L'addome è molto sviluppato, un po' cascante; alla palpazione si avverte un grosso tumore di milza con due incisure dal lato interno, a superfice regolare, duro di consistenza, mobile in senso trasversale ed un poco anche in senso verticale: le sue dimensioni sono di 30 × 20; non è dolente alla pressione.

Utero in posizione regolare, piuttosto piccolo, mobile, indolente; annessi normali.

Alvo regolare.

Urine: 1500 cmc. limpide; reazione acida: peso specifico 1022; albumina e zucchero: no; urea totale 19,361; urobilina: traccie; indicano: assente.

Sangue: emoglobina, 40; 4,278,000 globuli rossi; valore globulare 0,45; anisocitosi: prevalgono le forme a diametro medio; globuli bianchi 4,270.

*
* *

Il 2 novembre 1904 furono istituite esperienze analoghe a quelle descritte per la prima inferma, dirette a stabilire le differenze di resistenza del sangue splenico in comparazione della resistenza del sangue estratto dalla vena cefalica del braccio.

Sangue splenico: resistenza minima: l'ultima variazione si osserva nelle provette con soluzione a 0,54 %, 0,58 %.

Resistenza massima: le provette con soluzione da 0,16 fino a 0,40 % non presentano alcuna traccia di globuli deposti al loro fondo: essi sono completamente disciolti: invece nelle provette di comparazione contenenti le stesse soluzioni di Na Cl, ma con sangue della vena del braccio; il sedimento globulare compare a 0,28 %.

Sangue venoso: resistenza minima: il limite è segnato anche qui alle provette 0,54, 0,50 %.

Resistenza massima: le provette contengono un sedimento globulare fino a, come si è detto, 0,28 %.

Diagnosi. — Escluse la malaria, la sifilide, la tubercolosi perchè nessuna notizia anamnestica nè alcun segno obbiettivo ci autorizzava a sospettarle, dato il voluminoso tumore di milza, il suo modo di svilupparsi e d'accrescersi, prese in esame le condizioni del sangue, non potevamo fare a meno di porre il diagnostico: anemia splenica.

Operazione. — Il 4 novembre 1904 con la tecnica identica seguita nella operazione descritta per l'altra malata, operai la splenoclesi.

Durante l'atto operatorio tolsi dall'organo un piccolo cuneo di parenchima e riparai la ferita con alcuni punti di sutura intercisa.

Il reperto anatomo-patologico del pezzetto di milza fu il seguente:

Corpuscoli Malpighiani: essi sono molto ingrossati sì che spiccano molto nel campo microscopico: sono costituiti non più di cellule rotonde piccole ma di elementi grossi con nucleo fortemente carico di cromatina: sono spesso contenuti in lacune esistenti nel follicolo stesso e presentano talvolta il protoplasma carico di residui cellulari. Gli elementi descritti che hanno sostituito i normali dei quali non si trovano più che rari esemplari, presentano talvolta fenomeni cariocinetici. Le arterie centrali del fol-

licolo spesso non sono più visibili, anch' esse mascherate dalla proliferazione di elementi sopra descritti. Dove queste arterie e le altre della milza sono visibili, dimostrano una forte sclerosi delle loro tuniche.

Trabecole: tutte le trabecole ed anche la capsula sono fortemente inspessite.

Lacune spleniche. Esse sono tutte fortemente dilatate e contengono elementi della polpa. Talvolta è bene evidente un endotelio che riveste queste lacune: queste sono divise le une dalle altre da sepimenti di un tessuto connettivo in varii stadi di sviluppo dal tessuto di granulazione a quello veramente fibroso.

Polpa: gli elementi della polpa non sono numerosi e sono rappresentati da leucociti di varie specie: si trova pure qualche fagocita pigmentifero e qualche cellula gigante polinucleata.

Vasi venosi: in questi vasi non si può dimostrare una neoformazione delle tuniche, solo essi sono compresi dal connettivo che si trova in tutto l' organo.

Il reperto istologico adunque dava la conferma piena del diagnostico.

Il decorso postoperatorio fu dei più regolari: dopo quattro giorni cominciai a ritirare le garze una per giorno; ed i piccoli tratti di ferita furon suturati con qualche punto di seta.

Dopo venti giorni la malata cominciò ad assumere 20–30 gr. di midollo osseo fresco, similmente alla prima inferma.

Il 14 gennaio l' emoglobina era 78; la milza già ridotta notevolmente dal primitivo volume; il 25 febbraio l' emoglobina era 84; la milza ridotta a molto meno della metà. Condizioni generali eccellenti.

Anche questa malata nei precedenti lontani presenta delle stigmate simili a quelle delle clorotiche. Mestruo tardissimo, a 19 anni, e le mestruazioni andaron ricomparendo in modo molto irregolare.

Prese marito, ebbe due parti, col secondo dei quali nacque un feto morto. Uno dei primi fatti rilevati *dopo la comparsa della splenomegalia* fu un fenomeno di risparmio che interessava l'ematosi, la cessazione cioè delle mestruazioni mentre le condizioni generali della donna erano ancora buone. Dunque questa inferma entra nel tipo che, discorrendo della prima malata, son venuto tratteggiando, nel quale sono presenti quelle tracce che indicano una debolezza congenita nella costituzione dell'apparecchio emopoietico.

In seguito essa fu colpita da una malattia dell'intestino, diarroica, con febbre e dopo due mesi cominciò ad avvertire il tumore splenico. Appare perciò giusto mettere in relazione l'ingrandimento della milza con la malattia febbrile d'origine intestinale sofferta. L'illustre patologo fiorentino non è molto incline a concedere un certo valore alle turbe dell'intestino come momento etiologico della malattia: eppure il fenomeno in queste due malate è ben determinato per ciò che riguarda la successione cronologica dei fatti. Del resto molti osservatori videro l'inizio del processo morboso da turbe a carico dell'intestino, così *King* e parecchi altri.

Da quando si accorse di avere ingrandita la milza fino al momento dell'esame nostro, erano trascorsi undici o dodici mesi e se i fenomeni a carico del sangue non erano giunti a tale gravezza quale è stata descritta nella osservazione precedente, pure essi erano notevolissimi. Qui si avevano i caratteri dello impoverimento ematico secondo il tipo clorotico e più che una diminuzione del numero dei globuli rossi si aveva una diminuzione della emoglobina e

del valore globulare. Questo fu osservato più volte dai diversi colleghi che esaminarono il sangue della malata anche quando l'oligocitemia tendeva a diminuire: tale particolarità si trova rilevata da moltissimi autori perfino in certi casi di morbo del *Banti* dove la povertà numerica corpuscolare sembrerebbe, per il lungo decorso della malattia, dovesse pur essa rinvenirsi accentuata.

Era presente anche discreta leucopenia (4200–3900).

In questo caso come nel precedente, le resistenze del sangue splenico furono valutate colla prova di *Hamburger-Viola* e l'estrazione del sangue fu fatta colla stessa tecnica prima descritta. È facile rilevare esaminando i valori ricavati, quanta minore vitalità possedevano i globuli estratti dal parenchima della milza in confronto di quelli tolti dalla vena del braccio.

Il reperto quindi avvalora sempre più le riflessioni esposte per la prima malata circa l'interpretazione del fenomeno splenoematico.

Quanto al reperto istologico della milza, oltre le alterazioni comuni che si rilevano negli ammalati di splenomegalia primitiva, è degno di nota il fatto messo in rilievo della forte dilatazione di tutte le lacune spleniche, le quali si scorgono rivestite da un endotelio evidente. Anche questo per noi convalida sempre più l'ipotesi che abbiamo esposto prima per spiegare i fenomeni che avvengono dentro la milza.

Venuta meno per il fatto dell'intervento l'azione nociva della milza, la cura opoterapica, il riposo, la dieta poterono dar modo al midollo ed ai gangli di sviluppare una efficacissima funzione rigeneratrice.

***

1. *Per anemia splenica si intende una malattia caratterizzata da un' anemia lentamente progressiva preceduta ed accompagnata da ingrandimento della milza senza alterazioni leucemiche del sangue, senza adenopatie.*

Woillez, *Greitsel*, *Griesinger* osservarono e descrissero i primi casi di questa malattia; *Banti* ne fissò magistralmente i caratteri clinico-anatomici; altri si incaricarono di crearvi attorno della confusione.

2. *Per morbo del Banti si intende una malattia che si inizia con ingrandimento della milza cui segue un' anemia presentante remissioni ed esacerbazioni ma a carattere progressivo: compare infine cirrosi epatica con ascite: non sogliono esservi adenopatie.*

Sempre per amore delle idee chiare ai due esempi di anemia splenica sopra riferiti completi dal lato clinico ed anatomico, non credo superfluo far seguire due esempi pure completi anatomo-clinicamente di morbo del *Banti*.

R. L. Ernesta, di 32 anni, contadina, nata da padre tuttora vivo e sano e da madre morta per malattia indeterminabile: tre fratelli godono buona salute.

Mestruò a 14 anni ma le mestruazioni furono sempre poco regolari.

Prese marito a 21 anni ed ebbe due figli dei quali l' ultimo morì in tenerissima età. Non ebbe mai malattie: ma pare che a 12 anni soffrisse di una leggiera infezione malarica, di cui non sembra mai in questi ultimi venti anni avvenuta la ricomparsa.

Dice che due anni or sono cominciò ad avvertire disturbi consistenti in senso di debolezza generale, facile stanchezza nei lavori,

dispnea, palpitazione: le pareva allora che il fianco sinistro crescesse di volume e vi gravasse un peso.

Stette in queste condizioni un anno, quando si accorse che il ventre si faceva più ampio mentre i disturbi accennati si andavano accentuando.

Il medico che la visitò allora, avvertì liquido libero nella cavità e dopo qualche tempo fu costretto di praticare una paracentesi (20 litri!), poi dopo alcune settimane una seconda (12 litri), poi una terza (12 litri), poi una quarta (10 litri).

In Ospedale si presenta donna di conformazione regolare, adipe molto scarso, musculatura gracilissima e flaccida: colore della pelle bianco sporco, mucose pallidissime.

Non gangli ingrossati in nessuna parte del corpo; polmoni integri; alla punta del cuore dolce soffio sistolico; ventre voluminosissimo, a larghe smagliature: grande quantità di liquido libero in cavità; paracentesi.

Liquido estratto; tenue, giallognolo, limpido, peso specifico 1012: albumina 12,1 per $^0/_{00}$. Pochi leucociti ed emazie.

Dopo la paracentesi nell' ipocondrio si palpa la milza assai ingrossata, dura, non dolente, superficie liscia: oltrepassa di tre dita l' ombelicale trasversa, la sua ottusità in alto oltrepassa l' ottava costola: è poco mobile: non si avverte sfregamento nella sua zona.

Il fegato si sente colla palpazione solo sull' epigastrio, dove durante le forti inspirazioni la mano può avvertire il bordo inferiore liscio, assottigliato.

Sangue: emoglobina 40, globuli rossi 2,030,000, globuli bianchi 2,500; i globuli rossi sono notevolmente scolorati, normali per forma e grandezza: si alterano facilmente assumendo una forma elissoidale e perdendo la regolarità del contorno.

Urine emesse nelle ventiquattr' ore in media cmc. 600-650: reazione acida, peso specifico 1012-1014; albumina e zucchero, no; urobilina:

reazione spiccata; indicano: reazione evidente; urea totale 18-20 gr.; l'alveo è leggermente diarroico; mestruazioni assenti da circa due anni; mai temperature anormali.

Diagnosi: il decorso della malattia, il reperto del liquido estratto colla paracentesi, il volume del fegato e della milza, l'esame delle urine, l'esame del sangue conducevano direttamente il pensiero diagnostico alla cirrosi epatica, splenomegalica con ascite.

Potevasi con fondamento escludere il sospetto di una forma di cirrosi malarica, perchè la donna non fu mai per lungo tempo contagiata da quella infezione: essa, è vero, aveva sofferto di un attacco di malaria, ma vent'anni prima, nè vi erano state mai più recidive, nè mai in seguito aveva abitato luoghi malarici.

La diagnosi poi fu confermata dal reperto istologico, quando praticai quel duplice atto operatorio (omento-plesso-pessia) che descrissi altra volta e che mi diede l'opportunità di togliere alla malata piccole porzioni di fegato e di milza.

Fegato, capsula del *Glisson* ispessita, formata di connettivo stipato adulto: al disotto subito di essa neoformazione di connettivo giovane accompagnato da infiltrazione parvi-cellulare. Da questo strato sotto-capsulare si partono gittate di connettivo che si addentrano nel parenchima. Nel mezzo dell'organo si riscontra una rilevante quantità di connettivo, senza speciali localizzazioni perilobulari o centro-lobulari: le cellule epatiche possiedono qualche volta un protoplasma granuloso, talvolta con vacuoli.

Milza: capsula inspessita, fibrosa, così pure ingrossati i sepimenti che si diradano nel parenchima. Corpuscoli M. scomparsi, o se ne trovano qua e là dei rimpiccioliti e deformati. Le arterie centrali del corpuscolo appaiono di calibro più ristretto con parete allargata, quasi ialina. Il reticolo è molto bene visibile, i suoi filamenti sono ingrossati, larghi e nelle maglie si trovano non molti elementi cellulari.

Dopo gli atti operatori e dopo le cure adiuvanti cui fu sottoposta (15, 20 gr. di midollo osseo fresco ogni giorno, 3, 4 gr. di estratto epatico, riposo a letto, dieta abbondante) scomparsa l'ascite, le condizioni generali cominciarono a migliorare, la milza a ridursi di volume, dopo poco più di tre mesi la malata presentava:

Sangue: emoglobina 85, globuli rossi 4,200,000, globuli bianchi 3,800, globuli rossi normali per forma e grandezza e disposizione; globuli bianchi, linfociti rari, numerosi polinucleati; colorito roseo della pelle e delle mucose; ventre senza tracce di ascite; milza diminuita e fissa sotto l'arco costale; ritorno delle mestruazioni.

Rivista la Rubbi E. dopo un quadriennio dall'operazione, essa si mantiene in condizioni generali e di ematosi eccellenti.

M. Tullia, di Baricella, di 33 anni, bracciante, padre morto a 50 anni, pare alcoolista: madre viva. Mestruata a 16 anni, mestrui poco regolari e scarsi.

A 21 anni ebbe una malattia febbrile con dolori all'addome, accompagnata con itterizia che le durò più di un mese: guarita, con l'andar del tempo venne notando l'accrescersi di una tumefazione sottocostale, a sinistra, che a tratti le dava fitte dolorose: consultò più medici che l'assicurarono essere la tumefazione, la milza ipertrofica.

Per più di un anno essa ebbe a soffrire dolori e pesantezza nella regione ipocondriaca sinistra; divenuta assai pallida ed andando soggetta ad affanno di respiro ed a cardiopalmo, ricorse ai consigli di un medico che le prescrisse una cura furruginosa: questa prolungata per tre o quattro mesi non le arrecò alcun giovamento. Andò sposa e rimase incinta: seguì una gravidanza poco regolare ed un parto prematuro e feto morto. Nel puerperio le sue condizioni generali peggiorarono ancora e comparve liquido libero entro l'addome; un medico la sottopose a cure opportune, sembrò migliorare

alquanto ma poi aumentando il volume del ventre e sentendosi riaggravare nelle condizioni generali ricorse allo Spedale.

Qui si nota: donna gracile a sviluppo scheletrico regolare; masse muscolari flaccide; colorito della pelle e delle mucose pallido: nessun ingrossamento di glandule linfatiche. Nulla allo apparecchio respiratorio. Addome disteso, voluminoso: 102 cm. di circonferenza all'ombelicale; copioso versamento endo-addominale libero. Milza palpabile in tutto l'ipocondrio sinistro, nella regione epigastrica, mesogastrica e nella fossa iliaca sinistra fino a toccare la spina iliaca: non vi sono scabrezze o rilevatezze: sull'ascellare posteriore il limite arriva alla VII costola: all'ascoltazione sulla porzione mediana dell'organo si percepisce un soffio dolcissimo coincidente coll'urto della punta e che va attenuandosi man mano si procede coll'ascoltazione eccentricamente.

Fegato: non si palpa nemmeno nelle inspirazioni più profonde: alla percussione il suo margine superiore si trova sulla IV nella emiclaveare, incrocia la VI sull'ascella anteriore: il margine inferiore non deborda in nessun punto dell'arco costale e pare al di sopra di questo 2 cm. sulla emiclaveare, 5 sull'ascellare anteriore.

Cuore: il margine sinistro è ad un cm. al difuori della emiclaveare. Alla punta il 1° tono è seguito da un rumore di soffio, dolce: il 2° tono è spesso sdoppiato sulla polmonare. Polso piccolo, molle, compressibile, della frequenza di 74-76 al minuto.

Esame del sangue: globuli rossi 2,015,000; globuli bianchi 1240: emoglobina 50; valore globulare 1,36; reazione 1 : 1624.

I globuli rossi sono discretamente colorati: la loro forma ed il loro diametro non presentanò notevoli irregolarità. I globuli bianchi sono: polimorfo-nucleati neutrofili 72,40: linfociti 17,20; mononucleati grandi 0,64; piccoli 4,54; eosinofili: nessuno; mastzellen: nessuna; in distruzione 1,62; forme di passaggio 2,82.

Urine: quantità cmc. 4200, peso specifico 1021; reazione acida; albumina; zucchero no; urea: 28,30 (totale); urobilina: reazione evidente; indacano: reazione scarsa; creatina: reazione ben manifesta.

La quantità dell' urina nei giorni d'osservazione ha oscillato dai 1300 ai 900 cmc.

Il liquido estratto colla paracentesi dà il seguente reperto: giallo chiaro, limpido; peso specifico 1010; albumina 9,2 $^0/_0$; pochissimi leucociti e qualche emazia.

Questo è un esempio dei più evidenti di cirrosi epatica meta-splenomegalica del tipo *Banti*: difatti i precedenti personali della donna, l' insorgere primitivo della splenomegalia, lo stabilirsi susseguente dell'anemia, infine la cirrosi epatica, il versamento addominale danno la sintomatologia più chiara e completa del morbo descritto dall' illustre patologo di Firenze.

Ma in questa donna non poterono venir applicati gli interventi operatorii che avevano avuto un esito così confortante nella prima inferma, perchè una malattia acuta del polmone la trasse in pochi giorni a morte.

Ebbi l' opportunità di compiere la necroscopia; per ciò che ci interessa si rileva:

Aderenze pleuriche antiche alla base del torace sinistro.

Peritoneo integro: liquido libero in cavità, tenue, limpido, giallognolo: otto litri.

Fegato trasformato in una massa giallognola a superficie irregolare come se vi fossero cosparse innumeri lenticchie. Il suo peso era di gr. 1650; il reperto microscopico: cirrosi perilobulare assai avanzata: connettivo adulto con abbondante infiltrazione parvicellulare: non neoformazione di canalicoli biliari; fenomeni degenerativi gravi delle cellule epatiche, specialmente alla periferia del lobulo.

Milza: ingrandita, tanto da pesare quasi come il fegato, gr. 1280; aveva numerose aderenze specie nell' ipocondrio e verso il diaframma. La forma dell' organo era conservata:

microscopicamente si aveva: scomparsa quasi totale dei follicoli: fibro-adenia diffusa a tutto l' organo: lacune spleniche contenenti pochi elementi: vasi venosi relativamente non molto alterati.

Anche per ciò che riguarda queste due osservazioni di splenomegalia primitiva con cirrosi epatica, sembra giusto quello che prima sono venuto esponendo a proposito delle due malate di anemia splenica: che cioè nel considerare l' elemento eziologico in tutti questi malati ci si sente attratti a prendere in esame in prima l' elemento predisponente, *il tipo* dell' individuo colpito dalla malattia.

Se in molte storie cliniche che trattano di simili malati sia per la smemoratezza degli infermi, sia per la poca diligenza del compilatore della storia, molte notizie minute ereditarie o personali lontane mancano o sono deficienti, pure molto spesso è dato rilevare qualche cenno intorno ad abitudini alcooliche dei genitori, ad aborti pregressi avuti dalla madre, a morti di fratelli in tenera età; sembra insomma che l' individuo in esame provenga da una famiglia da cui possano facilmente uscire rampolli, per dirla con frase biologica, *di minor valore*. Oppure la persona ebbe un' infanzia malaticcia, o crebbe nella miseria, se donna mestruò tardi ed irregolarmente: in modo che tenuto conto di questi fatti e di altri come rinorragie, emorragie gengivali, ecc. ecc. dell' infanzia, costoro appaiono individui di struttura gracile ed appartenenti a quella categoria di persone, al terzo gruppo di *Beitgke*, che offrono, in particolare nell'apparecchio ematopoietico, un *locus minoris resistentiæ*.

Di queste quattro malate la prima crebbe in mezzo alla miseria alimentare: una volta mestruata fu sempre irregolarissima; partorì un bambino non vitale: poi ebbe un aborto.

La seconda pur essa povera montanara, nacque da genitori morti di malattie non bene precisate, ma certo tali da offrire una poco buona ereditarietà. Mestruò tardissimo ed irregolarmente e partorì non a termine un feto morto.

La terza ebbe gli stessi fatti a carico dei mestrui: partorì un bimbo non vitale.

La quarta proveniva da padre alcoolista: donna gracile, mestrui tardivi, poco regolari e scarsi.

Viste le condizioni predisponenti sono da considerare le cause determinanti. Non ostante quello che si è venuto dicendo e scrivendo in contrario, credo giusto ritenere che la malattia che cagiona le lesioni particolari che si riscontrano nella milza di questi malati sia una malattia infettiva che in quel soggetto colpisce quei dati elementi anatomici. Se si cerca con diligenza, si apprende quasi sempre che ad un morbo infettivo, spessissimo con sindrome intestinale, l' infermo attribuisce l' origine dei suoi disturbi, dopo poi egli accenna all' ingrandimento splenico.

Importerebbe assaissimo conoscere con precisione quale sia l' agente infettivo, ma sventuratamente non è possibile poter fare le ricerche batteriologiche del contenuto splenico quando l'infezione è in atto: ricerche simili sono state eseguite da molti ricercatori ma, come dicevamo, con risultato negativo: e non poteva avvenire altrimenti perchè è molto difficile che una infezione intrasplenica si evolva continua-

mente *per mesi ed anni*, e per lo più quando la maggior parte dei ricercatori fece l'indagine eran passati appunto mesi ed anni dall'inizio della splenopatia: qui rimane solo la lesione anatomica conseguente alla infezione *che fu*, e questa viene evidentemente ad annodarsi alla notizia anamnestica, perchè in realtà quello che si rinviene è impossibile non riconoscerlo per un reliquato infiammatorio: capsula enormemente inspessita, con chiazze di connettivo sparse qua e là nella superficie splenica, aderenze peritoneali con l'intestino, con lo stomaco, con l'omento, col peritoneo parietale: alla necroscopia fatti di pleurite adesiva, come nel caso ultimo da me riportato, pleurite che quasi certamente si svolse per propagazione dalla perisplenite.

Quali siano le conseguenze funzionali derivanti dallo stato anatomico della milza e come mi sembri debbano essere interpretate, ho già detto abbastanza dettagliatamente quando più sopra intrattenevo il lettore sulla anemia splenica: nè ora è il caso di tornarvi sopra poichè nel morbo del *Banti* e nell'anemia splenica, credo che come i particolari anatomici lienali sono identici così lo siano anche i fenomeni funzionali che ne derivano. Qui appare la fisonomia speciale del morbo del *Banti* che si presenta colla sua netta caratteristica « splenomegalia primitiva con anemia *e cirrosi epatica* ».

Perchè in taluni individui si sviluppi un processo sclerotico entro la glandula epatica credo non si possa intendere altro che ammettendo la legge di fisio-patologia generale, per la quale i tessuti dell'organismo reagiscono poco o molto, in un modo

piuttosto che in un altro agli agenti morbosi, a seconda delle disposizioni individuali: così avviene pel fegato il quale reagisce in maniere svariatissime nei diversi individui ai veleni alcoolici, malarici, sifilitici: ed in questi ammalati di anemia splenica il fegato invaso dai prodotti irritanti elaborati dalla milza reagirà colla sclerosi quando in quel dato individuo vi saranno condizioni biologiche a ciò favorevoli. Certo non è il caso di pretendere su questo fatto una dimostrazione matematica, come per ora non vi sarà mai alcuna persona ragionevole che pretenda la dimostrazione precisa del perchè il bacillo difterico, nel faringe di un individuo, susciti un' angina necrotica e nel faringe di un altro individuo non produca altro che una insignificante angina catarrale: ma moltissimi fatti fanno ritenere per vero che dalla milza si versino nel fegato sostanze biochimiche irritanti atte a produrre ora una lieve endoflebite cronica portale, ora una piccola proliferazione congiuntivale perilobulare, ora una grave endoflebite obliterante, ora una abbondantissima neoformazione connettivale intraepatica e ciò precisamente come avviene comunemente per l' alcool, a seconda delle ricettività speciali dell' individuo.

Per ciò che riguarda il trattamento, come nell' anemia splenica la cura ideale è riposta nella splenectomia, così nel morbo del *Banti* la cura migliore sarebbe l' asportazione della milza: anzi taluno avrebbe osservato che tolta la milza i fatti sclerogeni a carico del fegato sarebbero regrediti. Ma sfortunatamente anche qui come nell' anemia splenica, detto contegno terapeutico non ha altro che una solidità dot-

trinaria. V'è stato, è vero, qualche chirurgo che sedotto dall'idea di compiere una virtuosità chirurgica ha eseguito la splenectomia con esito favorevole, ma leggendo la descrizione del suo caso il lettore si accorge subito che o non aveva a fare con un vero morbo del *Banti* od il malato fu assistito da una grande fortuna.

Del resto è naturale che se la splenectomia nell'anemia splenica *vera* presenta una notevole mortalità, a maggior ragione il numero dei morti debba aumentare nel morbo del *Banti*, perchè in questo sono accresciute le cause dell'insuccesso, prima fra tutte la insufficienza epatica.

Anche in uno degli ultimi casi operati dal *Colzi*, le alterazioni epatiche erano avanzatissime e l'inferma morì per atrofia parenchimale del fegato: non mancano certo casi confortanti di guarigione vera e propria dopo la splenectomia, ma essi sono *troppo pochi* per indurci a tenere una linea di condotta chirurgica generale nel senso demolitore (1).

Quando ci si trovi in presenza di un malato di splenomegalia con cirrosi epatica ed ascite, credo che il miglior trattamento sia quello che già descrissi altra volta, provvedendo cioè con l'innesto dell'omento alla circolazione-porto-intestinale e nel contempo operando in modo da modificare gli scambi molecolari abnormi che avvengono entro le lacune spleniche.

Sono indotto a sostenere l'opportunità di cotesto trattamento anche perchè quella malata che fu oggetto allora della mia co-

---

(1) Il *Ferrarini* ama la splenectomia perchè è operazione *radicale:* difatti è radicalissima perchè spesso oltre sopprimere il focolaio morboso sopprime anche l'individuo!!!

municazione e che nel senso non solo clinico ma anche anatomico era con certezza un caso avanzato di morbo del *Banti* (V. reperti anatomo patologici), anche oggi a quattro anni di distanza si trova in condizioni confortanti: mentre secondo *Quenu-Duval* non si conoscerebbe alcun caso di morbo del *Banti* lungamente sopravissuto senza la splenectomia.

La tecnica dell' operazione diretta sulla milza che allora descrissi come splenopessia [1], potrebbe oggi essere modificata nel senso che, fatto l' innesto dell' omento, la milza potrebbe venir inclusa così come ho descritto più sopra per l' anemia splenica, e si verrebbe a compiere un atto operatorio duplice: omentopessia e splenocleisi provvedendo, ripeto, la prima all' ascite ed alla migliore funzionalità epatica, la seconda ai fenomeni metabolici intralienali.

Certo che questi infermi così trattati non sono del numero di quelli che offrono ai chirurghi la gradita occasione di compiere prodezze demolitrici che possano sembrare virtuosità chirurgiche, alle quali far seguire le solite guarigioni dei dieci giorni. Ma poichè questi malati possono esser tratti pure lentamente ma *senza pericoli* ad una buona guarigione, meritano d' essere con l' opera terapeutica paziente e benefica soccorsi con maggiore doverosa premura.

---

(1) Sem. Méd., 27 Mai., 1903; Bollett. Scienze Med., Bologna, ottobre 1903.

Estratto dalla *Rivista critica di Clinica medica*
Anno VII, 1906.

Firenze 1906 -- Società Tipografica Fiorentina, Via S. Gallo, 33